

DIE PERIPHEREN NEUROLOGISCHEN ERSCHEINUNGEN
BEI PERIARTERITIS NODOSA

Reinhold ZERHAU

1981

AUS DER NEUROLOGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Prof.Dr. A. SCHRADER

DIE PERIPHEREN NEUROLOGISCHEN
ERSCHEINUNGEN BEI PERI-
ARTERITIS NODOSA

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Reinhold Z e r h a u
aus Altendorf

München 1981



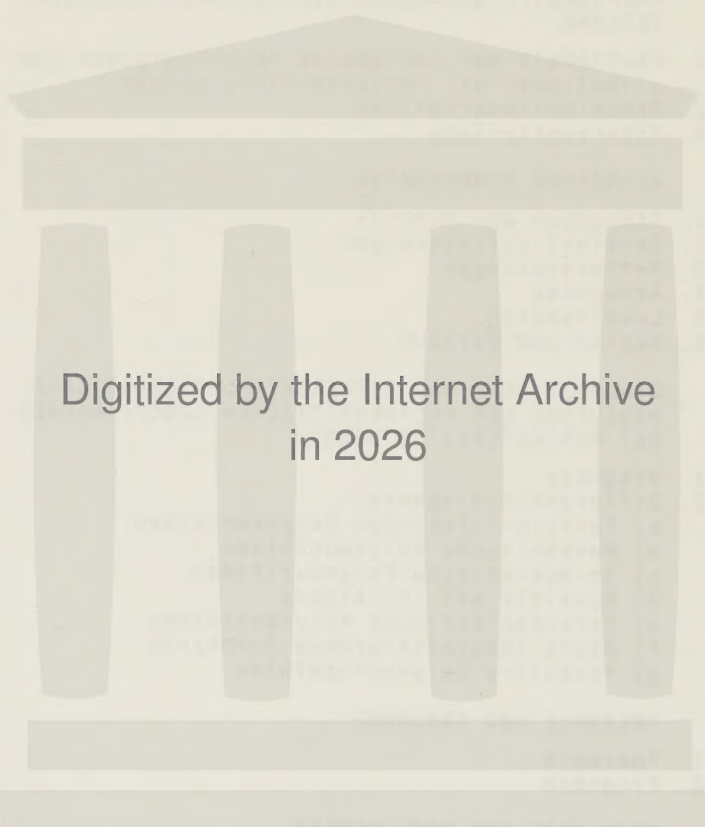
Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof.Dr. F. LÁHODA
Mitberichterstatter: Prof.Dr. A. SCHRADER
Dekan: Prof.Dr. W. SPANN

Tag der mündlichen Prüfung: 20.10.1981

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	EINLEITUNG	5
A	ALLGEMEINE VORBEMERKUNGEN ZUR PERIARTERITIS NODOSA	6
	1. Symptome von Seiten der inneren Organe	6
B	HÄUFIGKEIT, GESCHLECHTSVERTEILUNG, ALTERSVERTEILUNG	8
	1. Häufigkeit der peripheren neurologischen Komplikationen bei Periarteriitis nodosa	8
	2. Geschlechtsverteilung	9
	3. Altersverteilung	10
C	KLINISCHE SYMPTOMATIK	11
	1. Störungen der Motorik	12
	2. Sensibilitätsstörungen	14
	3. Reflexstörungen	15
	4. Atrophien	16
	5. Lokalisation	17
	6. Beginn und Verlauf	18
D	DIAGNOSTISCHE UND DIFFERENTIALDIAGNOSTISCHE BEDEUTUNG DER POLYNEURITISCHEN ERSCHEINUNGEN BEI PERIARTERITIS NODOSA	19
	1. Diagnose	19
	2. Differentialdiagnose	20
	a) Toxisch-infektiöse Polyneuritiden	21
	b) Metabolische Polyneuritiden	22
	c) Serogenetische Polyneuritiden	22
	d) Myositis bei Trichinose	22
	e) Paraneoplastische Polyneuritiden	23
	f) Akute intermittierende Porphyrrie	23
	g) Vaskuläre Polyneuropathien	24
E	THERAPIE UND PROGNOSE	25
	1. Therapie	25
	2. Prognose	26
F	ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE	28
G	DISKUSSION	31
H	ZUSAMMENFASSUNG	34
I	LITERATURVERZEICHNIS	35
J	LEBENS LAUF	40



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553807_0011

E I N L E I T U N G

Bei der Periarteriitis nodosa, handelt es sich um eine entzündliche Arterienerkrankung unbekannter Ätiologie.

Im Verlauf dieser Erkrankung kommt es, bedingt durch die Schädigung der kleinen und mittleren Arterien, häufig zu wechselnder Beteiligung der Organe.

Nicht selten ist bei diesem Krankheitsbild eine hochgradige Beteiligung des peripheren Nervensystems zu beobachten.

Von Schädigungen des ZNS wird ebenfalls berichtet.

Die vielfältige Symptomatik der Periarteriitis nodosa erschwert sehr oft eine sichere Diagnose. - Diese konnte früher, im Gegensatz zu heute, häufig erst auf dem Sektionstisch gestellt werden.

Durch die relative Häufigkeit dieser Krankheit kommt ihr nach wie vor eine praktische, klinische Bedeutung zu, trotzdem wirft sie, auch heute noch, ätiologische, diagnostische und therapeutische Probleme auf.

Aufgabe unserer Arbeit soll es nun sein die neurologische Seite dieser Erkrankung zu betrachten und eine literarische Übersicht mit Schwerpunkt auf polyneuritische Erscheinungen zu erstellen.

A ALLGEMEINE VORBEMERKUNGEN ZU P E R I A R T E R I I T I S N O D O S A

Die Periarteriitis nodosa, von A. Kussmaul und R. Maier 1866 als eigentümliche Krankheit ausführlich beschrieben, hat zwar in den letzten Jahrzehnten viel von ihrem Schrecken verloren, dennoch, eine gewisse Eigentümlichkeit kann man ihr auch heute noch nicht absprechen.

Um das vielfältige Erscheinungsbild dieser Erkrankung erkennbar zu machen, erscheint es mir unerlässlich, zunächst ganz allgemein einige Bemerkungen über organische Veränderungen bei Periarteriitis nodosa zu machen.

1. SYMPTOME VON SEITEN DER INNEREN ORGANE

Neben dem Befall der Herzkranzgefäße, kommt es zu Tachykardien, Hypertonien und Myokardschädigungen. Herzerkrankungen bei Periarteriitis nodosa stellen häufig die letzte Phase der Erkrankung dar.

Von pulmonaler Seite können Husten, Brustschmerzen und asthmoide Beschwerden beobachtet werden.

Wichtigste abdominelle Symptome sind quälende, meist kolikartige Leibschmerzen, Durchfälle und Erbrechen. Selten kommt eine Hepatomegalie zur Beobachtung.

Bei Schmerzen im rechten Oberbauch muß jedoch an eine Beteiligung der Gallenblase gedacht werden.

Milzinfarkte oder Milztumoren sind ebenso wie Pankrasveränderungen seltene Erscheinungen bei Periarteriitis nodosa.

Nierenerkrankungen sind außerordentlich häufig und haben eine schlechte Prognose.

Erkrankungen der größeren Gelenke stellen ein häufiges

Frühsymptom dar. Primäre Knochenerkrankungen sind dagegen bei Periarteriitis nodosa nicht bekannt. Hauterscheinungen werden relativ oft beobachtet und können wertvolle diagnostische Hilfen darstellen.

B H Ä U F I G K E I T , G E S C H L E C H T S V E R - T E I L U N G , A L T E R S V E R T E I L U N G

Wenden wir uns zunächst der Häufigkeit der peripheren neurologischen Erscheinungen zu, erkennen wir, daß die Angaben hierüber durchaus nicht einheitlich sind, sondern vielmehr einer großen Schwankungsbreite unterliegen.

1. H Ä U F I G K E I T D E R P E R I P H E R E N N E U R O L O G I S C H E N K O M P L I K A T I O - N E N B E I P E R I A R T E R I I T I S N O D O S A

Da die Polyneuritis im Krankheitsbild einer Periarteriitis nodosa eine wesentliche Rolle spielt, erscheint es uns notwendig mit einigen Zahlen ihr Auftreten deutlich zu machen auch wenn die Angaben darüber erheblich voneinander abweichen.

Während R. Juchems (24) von 54 %, L.L. Lovshin und J.W. Kernohan (30) von 52 % Beteiligung berichten, kommt F. Portwich (39) auf etwa 60 % seiner untersuchten Fälle. Nach A. Husson (22) treten Ausfälle von Seiten der peripheren Nerven bei Periarteriitis nodosa in 30 % bis 60 % der Fälle auf. A. Stammeler (41) kommt bei seinen Untersuchungen auf 35 %. Von erheblich geringerer Beteiligung berichten z.B.: A.E. Kulkow (27) 15 %, G. Marinescos (31) 17 %, dagegen kommt F. Erbslöh (11) auf 85 % mit peripherer Nervenbeteiligung. Interessant erscheint ebenfalls, daß 52 % der Patienten, so L.L. Lovshin und J.W. Kernohan (30) periphere, neuritische Beschwerden, oft während der gesamten Krankheit zeigten.

Ober Polyneuritis als Frühsymptom, berichtet F. Portwich (39) bei etwa 20 % der Fälle.

Was die Lokalisation betrifft, so sind die Angaben hierüber ebenfalls nicht eindeutig, auch wenn die Mehrzahl der Autoren eine Bevorzugung der unteren Extremität hervorheben.

Schließlich interessiert noch das Überwiegen des polyneuritischen Typs.

Während einige Autoren von einer Häufung der polyneuritischen Beschwerden vom Typ der Mononeuritis multiplex sprechen, gelangt A. Stammler (41) bei seinen Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß unter dem Bild der sogenannten Mononeuritis multiplex oder dem einer symmetrisch verlaufenden Polyneuritis, die peripheren Syndrome in etwa 45 % der Erkrankung gesehen wurden. Beide Formen sind etwa gleich häufig vertreten und können sich während des Krankheitsverlaufes zu jeder Zeit entwickeln.

2. GESCHLECHTSVERTEILUNG

F. Portwich (39) gelangt bei seinen Untersuchungen über Periarteriitis nodosa zu einer Geschlechtsverteilung von 3:1 zu Gunsten der Männer. Von einem deutlichen Hervorstechen der Männer berichtet auch B. Neundörfer (35). Bei 15 untersuchten Patienten gelangen L.L. Lovshin und J.W. Kernohan (30) zu dem Ergebnis, daß 13 Männer und 2 Frauen von polyneuritischen Beschwerden betroffen waren. A. Stammler (42) kommt zu einer Geschlechtsverteilung mit Bevorzugung des männlichen Geschlechts von 4:1.

3. ALTERSVERTEILUNG

Die Periarteriitis nodosa befällt alle Altersstufen, tritt aber mit zunehmender Häufigkeit in den älteren Jahrgängen jenseits des 50. Lebensjahres auf (12). A. Stammler (42) gelangt bei seinen Untersuchungen zu ähnlichen Ergebnissen und berichtet, daß über eine Bevorzugung des mittleren Lebensalters zu erkennen ist. Auch B. Neundörfer (35) spricht von einer Häufung der polyneuritischen Beschwerden im mittleren Lebensalter. Bei L.L. Lovshin und J.W. Kernohan (30) beträgt das Durchschnittsalter 46,5 Jahre, F. Portwich (39) gelangt durch Falluntersuchungen zu einem durchschnittlichen Erkrankungsalter von 37 Jahren.

C K L I N I S C H E S Y M P T O M A T I K

Die peripheren neurologischen Erscheinungen bei der Periarteriitis nodosa beruhen auf Gefäßveränderungen im Bereich der Vasa vasorum der Nerven. Man kann davon ausgehen, daß die vasculär bedingte Polyneuropathie in zwei Formen auftritt. Nämlich als Mononeuritis multiplex oder aber als symmetrische Polyneuritis. Eine 3. Form, die isolierte Neuritis der Extremitäten ist oft nur eine Vorstufe der symmetrischen Polyneuritis. Ebenso kann eine Mononeuritis multiplex einer Polyneuritis vorangehen. Daraus können wir also ersehen, daß der Zeitpunkt des Erfassens für den Typ sehr wichtig ist, da sich mit der allgemeinen Ausbreitung der Affektion, eine Mononeuritis multiplex zum polyneuritischen Bild ausweiten kann.

Entsprechend zeigt sich dann natürlich die klinische Symptomatik, die von mehr oder weniger starken, neuritischen Schmerzen begleitet, über Parästhesien und Schwächezustände bis hin zu schlaffen Lähmungserscheinungen und sensiblen Ausfällen reicht. Natürlich gibt es Fälle, in denen sich nur Teilsymptome zeigen. Bei einigen sind diese abgeschwächt oder fehlen überhaupt.

Dennoch gibt es, bezüglich der neurologischen Erscheinungen bei der Periarteriitis nodosa, kaum einen Zweifel darüber, daß man von den beiden Möglichkeiten einer Mononeuritis multiplex und einer Polyneuritis ausgehen kann (8).

M o n o n e u r i t i s m u l t i p l e x

Die Mononeuritis multiplex befällt entweder verschiedene einzelne periphere Nerven, Gruppen von Nerven, oder ganze Plexusanteile.

P o l y n e u r i t i s

Bei der Polyneuritis ist man sich darüber einig, daß es sich mehr um eine Entzündung vieler einzelner Nerven handelt, welche überwiegend als eine symmetrisch-paretische Form imponiert.

1. STÖRUNGEN DER MOTORIK

Nach G. Bodechtel (6), machen sich auf dem motorischen Sektor wichtige Kardinalsymptome bemerkbar: die Schwäche, im Sinne der schlaff-gelähmten Muskulatur; das Fehlen der Sehnenreflexe; und die Abnahme des Muskelvolumens, mit entsprechenden, elektrischen Veränderungen, einschließlich des EMG und der Verzögerung der Nervenleitgeschwindigkeit. In der Beurteilung von motorischen Ausfällen, findet man, in der von uns bearbeiteten Literatur, unterschiedliche Angaben. B. Neundörfer (35) z.B., kommt bei seinen Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß rein motorische Bilder sehr selten sind. Doch wenn sie vorkommen, sind sie, in ca. 2/3 der Fälle, führendes Symptom. A. Stammler (41) hingegen meint, daß Störungen der Motorik im Ganzen häufiger sind, als jene der Sensibilität. Vielfach geht den gelegentlichen Paresen eine ausgesprochene Atrophie der Muskulatur voraus, die dann auf Myositis bezogen wird. Schließlich berichtet K.-P. Bachwinkel (1), daß in 2/3 aller Fälle motorische Ausfälle dominieren.

Wenn wir auch auf die sensiblen Erscheinungen später noch näher eingehen werden, so sei es hier schon einmal erlaubt, über das Nebeneinander von motorischen und sensiblen Störungen, einige Anmerkungen zu machen.

Grundsätzlich kann gesagt werden, daß den motorischen Affektionen häufig sensible Erscheinungen vorangehen, doch gibt es genügend Fälle, bei denen die neuritischen Symptome gänzlich anders verlaufen können. So berichtet F. Erbslöh (11), daß zu Beginn die Sensibilitätsstörungen dominieren, es jedoch im weiteren Verlauf, zu einer motorischen, neurogenen Parese kommt. Von W. Misch (32) erfahren wir, daß die Polyneuritis charakterisiert war durch das wechselnde Auftreten und Verschwinden von motorischen und sensiblen Lähmungserscheinungen, sowie durch eine sich entwickelnde und wieder zurückbildende Radialislähmung, später Peroneuslähmung. A. Stammler (42) erkennt in seinen Untersuchungen zwischen den motorischen und den sensiblen Ausfällen nicht immer eine Konkordanz und bemerkt dazu, daß gelegentlich die ersteren ausgeprägter in Erscheinung treten.

O.P. Belikova (5) beobachtete in einem Fall zunächst eine allgemeine Schwäche, die nach 10 Tagen den rechten Fuß bevorzugte und zu beinahe vollkommener Lähmung der linken Gliedmaße führte.

Nach diesem kurzen Überblick über die motorischen Störungen bei Periarteriitis nodosa möchten wir, vielleicht typisch für die meisten untersuchten Fälle, die Beobachtungen von U. Patzold und P. Haller (36) wiedergeben.

- Häufig kommt bei der Periarteriitis nodosa ein völlig uncharakteristisches, distal betontes vorwiegend motorisches, leicht asymmetrisches, polyneuritisches Syndrom vor. In einem Fall entwickelte sich in wenigen Stunden eine Polyneuropathie schwersten Ausmaßes, die zwar mit Mißempfindungen an Füßen und Händen begonnen hatte, sich im weiteren Verlauf aber ausschließlich auf motorische Funktionsausfälle mit Tonus- und Reflexverlust beschränkte und bis zum Exitus letalis, bei immer wiederholter Ober-

prüfung keinerlei Beteiligung der Oberflächen- und Tiefensensibilität erkennen ließ. In einem anderen Fall lag eine als Landry-Paralyse erscheinende mit Schluck- und Atemlähmung einhergehende rein motorische Polyneuropathie vor.

2. SENSIBILITÄTSTÖRUNGEN

Die sensiblen Reizerscheinungen sind im wesentlichen gekennzeichnet durch Parästhesien, Schmerzen unterschiedlichster Intensität, sowie Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln.

Zunächst erhebt sich auch hier die Frage der Abfolge von Störungen. Im Gegensatz zu anderen klinischen Symptomen sind sich, was die Schmerzen betrifft, nahezu alle Autoren unserer untersuchten Literatur darin einig, daß die reinen Schmerzsymptome den Parästhesien vorangehen, oder zumindest gleichzeitig mit ihnen auftreten. Beispielhaft für diese Feststellung ist die Beobachtung von K.-P. Bachwinkel (1), der von zunächst heftigen Muskel- und Gelenkschmerzen seiner Patienten berichtete, bis es bei ihnen schließlich zu sensiblen Reizerscheinungen, nicht selten vom Typ des "burning-feet"-Syndroms, kam.

Wenn wir hier von Schmerzen unterschiedlichster Ausprägung sprechen, so bedarf diese Aussage einer näheren Betrachtung.

Außer den schon erwähnten brennenden Füßen, klagen die Patienten häufig auch über mehr oder minder quälende Schmerzsensationen, oder stark stechende Schmerzen an den Fußsohlen, was ihnen das Gehen und Stehen zur Qual macht (6). Besondere Aufmerksamkeit verdienen die heftigen, qualvollen, mit Analgetika kaum zu beeinflussenden Schmerzen in den befallenen Körperbezirken (6, 10, 26, u.a.). Sie

treten so ausgeprägt bei keiner anderen Neuritis in Erscheinung, und entsprechen den typischen Schmerzkrisen andersartiger Gefäßleiden (11). W. Misch (32) berichtete von einer Polyneuritis, die mit heftigsten Spontanschmerzen einherging, welche als ruckweise-krampfartig geschildert wurden und an Wurzelschmerzen erinnerte, sowie von Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet und an den distalen Extremitäten, ohne scharfe Begrenzung, die von Woche zu Woche wechselten. Ober ausgesprochen kausalgieforme Tibialis- oder Medianusschmerzzustände und über schwere symmetrische Hyperpathien an beiden Beinen, unter dem Bild der Hypalgesia dolorosa, schreiben F. Erbslöh und J. Eisenburg (12). Brennschmerzen und Schmerzkrisen, ruckweise oder krampfartig mit Bewegungseinschränkung, die trotz Analgetikagabe kaum unterdrückbar sind, sowie krankhafte abnorme Empfindungen, wie Kribbeln oder Taubsein von Extremitätenabschnitten, können, bei der späteren Diagnosefindung, den Verdacht in Richtung Periarteriitis nodosa erheblich verstärken.

Allein dieser kurze Überblick über Schmerzzustände und Parästhesien, im Rahmen einer Polyneuritis, zeigt uns, daß gerade was die Sensibilitätsstörungen betrifft, der Untersucher sehr gezielt und verantwortungsbewußt vorgehen muß, will er dem schwer kranken Patienten echte Hilfe leisten.

3. REFLEXSTÖRUNGEN

Neben den oben genannten neurologischen Störungen seitens der Motorik und der Sensibilität, kommt es in der Regel zu einer Abschwächung oder Aufhebung der Eigenreflexe. Daß es bei der Periarteriitis nodosa nicht zu einem bestimmten

Reflexmuster kommt, lässt sich durch die unterschiedliche klinische Symptomatik leicht erklären.

So bieten sich dem Untersucher, neben den oben geschilderten Symptomen manchmal totale neurologische Areflexien (9). F. Portwich (39) u.a. berichten von Herabsetzung der Motilität mit Reflexdifferenzen. U. Patzold und P. Haller (36) sprechen von Funktionsausfällen mit Tonus- und Reflexverlust, jedoch auslösbaren Armeigenreflexen. In einem Fall berichtet F. Kreuter (26) von einem Patienten mit dürftiger Muskulatur an beiden Beinen, totaler, schlaffer Lähmung des linken Fußes, sowie von Bewegungsstörungen im Peroneusgebiet rechts. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlten links, waren rechts dagegen vorhanden. An den Armen konnten keine pathologischen Reflexe festgestellt werden.

In diesem Zusammenhang gelangt G. Bodechtel (6) zu der Feststellung, daß die Achillessehnenreflexe meist frühzeitiger erlöschen, als die Patellarsehnenreflexe. Dies bestätigt die Vermutung, daß distale Abschnitte oft vor den proximalen befallen werden.

4. ATROPHIEN

Für die Atrophien gilt nahezu ähnliches, wie für die Reflexstörungen: nämlich, daß sie distal stärker ausgeprägt sind. Dies gilt besonders für die kleinen Fußmuskeln, deren Schwund allerdings häufig übersehen wird (6). Erwähnenswert sind auch die manchesmal sehr starken, trophischen Störungen der Haut. Anfänglich bläulich, wird sie später oft trocken, rissig und glänzend. Derartige Veränderungen vermißt A. Stammler (41), bei eigenen Untersuchungen, an keinem der Patienten mit Läsionen der peri-

pheren Nerven. Vielfach ging den eigentlichen Paresen eine ausgesprochene Atrophie der Muskulatur voraus, die auf Myositis bezogen wurde.

5. LOKALISATION

Wie in den einzelnen Abschnitten bereits angedeutet, findet man polyneuritische Störungen überwiegend an den Extremitäten. Auch wenn in wenigen Fällen z.B. von Affektionen im Gebiet der oberen Extremitäten und des Rumpfes (28), von Schluckbeschwerden (2), oder von Mißempfindungen im Bereich des N.Trigeminus (32), berichtet wird, dominieren bei fast allen Autoren die oben beschriebenen Prädilektionsstellen. Innerhalb dieser sind die Extremitätenenden initial bevorzugt betroffen (36, 11, 22, 5, 35, 26, 25). Im weiteren Verlauf kommt es dann zur Ausbreitung der neurologischen Erscheinungen in die oberen Anteile der Extremitäten.

Ob nun die oberen Extremitäten oder die unteren Extremitäten häufiger oder stärker betroffen sind, kann nicht eindeutig beantwortet werden. Viele Autoren berichten von beiden gleichzeitig oder schlichtweg von den Extremitäten. Ein stärkerer Befall der unteren Extremitäten wird von einigen Autoren hervorgehoben, wobei sicherlich zu berücksichtigen ist, daß Affektionen der unteren Extremitäten, bedingt durch die täglichen Belastungen, häufig zuerst beobachtet werden.

6. BEGINN UND VERLAUF

Zum Abschluß der klinischen Symptomatik, möchten wir noch kurz auf den Verlauf der peripheren neurologischen Erscheinungen bei Periarteriitis nodosa eingehen.

Zunächst sei hier noch einmal auf die Häufigkeit der peripheren neurologischen Komplikationen bei Periarteriitis nodosa hingewiesen. Wir sprachen von 52 % peripherer Nervenbeteiligung während des gesamten Krankheitsverlaufes und von 20 % der Fälle als Frühsymptom.

Sensibilitätsstörungen, wie Schmerzen, Schwäche und Gefühlsanomalien verschiedenster Ausprägung sind die häufigsten Initialsymptome. Begleitet werden diese oft von Reflexstörungen.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung, können oben beschriebene Symptome bestehen bleiben, oder aber es kommt bereits nach kurzer Zeit zu Störungen der Motorik und Trophik.

Remissionen sind während des gesamten Krankheitsverlaufes möglich, doch häufig bleiben die beschriebenen Affektionen (siehe oben 52 % während der gesamten Krankheit bestehen.

Die hohe Letalität bei Periarteriitis nodosa ist nicht auf die Polyneuritiden und Polyneuropathien zurückzuführen, sondern in erster Linie auf das Grundleiden der inneren Organe (35).

D D I E D I A G N O S T I S C H E U N D D I F F E - R E N T I A L D I A G N O S T I S C H E B E D E U - T U N G D E R P O L Y N E U R I T I S C H E N E R - S C H E I N U N G E N B E I P E R I A R T E R I I - T I S N O D O S A

Welchen Stellenwert die polyneuritischen Störungen bei der Diagnose einer Periarteriitis einnehmen, kann mit letzter Sicherheit nicht beantwortet werden. Ein erfahrener und gewissenhafter Untersucher wird durch die Beteiligung der peripheren Nerven, mit Sicherheit auf den Weg in Richtung Periarteriitis nodosa geführt werden. Ob schließlich die richtige Diagnose gestellt wird, hängt dann natürlich auch von den Symptomen der inneren Organe und von einer genauen Anamneseerhebung ab.

1. D I A G N O S E

Die größten Schwierigkeiten, so wird häufig berichtet, bereiten initial die oft diffusen, peripheren Erscheinungen. Dies ist einmal darauf zurückzuführen, daß es natürlich eine große Anzahl von Krankheiten mit ähnlichen Erscheinungen gibt, zum anderen aber auch auf die Tatsache, daß das Bild der Allgemeinerkrankung eine exakte Zuordnung noch nicht zuläßt. Erst bei längerer Krankheitsdauer kristallisiert sich dann nach und nach ein neurologisches Bild heraus, welches typische, periphere neurologische Affektionen bei Periarteriitis nodosa zeigt. Nach A. Stammeler (42) sind es drei Symptome, die fließende Übergänge zeigen und zu berücksichtigen sind. Einmal sind es die umschriebenen, selten diffusen Muskelatrophien, die den rein motorischen Polyneuritiden nahe stehen. Zum zweiten ist es

das Syndrom der Mononeuritis multiplex und drittens der Para- oder tetraplegische Typ der mehr oder weniger asymmetrischen Polyneuritis.

Nahezu beweisend ist dabei das Bild der Mononeuritis multiplex, welches nur noch bei einigen wenigen Krankheiten ähnlich in Erscheinung tritt, wie wir noch darstellen werden.

K.P. Bachwinkel (1) verweist zwar auf die elektromyographische Untersuchung, die in den allermeisten Fällen die neurologische Diagnose einer Polyneuropathie bestätigt und eine Läsion des peripheren motorischen Neurons erkennen läßt. Beweisend für eine Periarteriitis nodosa, ist jedoch eher die histologische Bestätigung durch Probeexcision aus der schmerzhaften oder paretischen Muskulatur. Auch A. Husson (22) gibt der Muskelbiopsie, möglichst mit Excision eines Hautnerven, die größte Chance wertvolle diagnostische Hinweise zu liefern.

2. DIFFERENTIALDIAGNOSE

Differentialdiagnostisch bieten sich heute eine Reihe von Erkrankungen an, die ähnlich der Periarteriitis nodosa, periphere polyneuritische Symptome zeigen.

So ist an die toxisch-infektiöse Polyneuritiden ebenso zu denken, wie an die metabolischen. Weniger bedeutend erscheinen serogenetische Polyneuritiden. Dagegen sind heute paraneoplastische Polyneuritiden differentialdiagnostisch von großer Bedeutung. An Myositiden muß man gerade bei Atrophien denken. Zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten kann es im Rahmen einer Trichinose kommen. Am häufigsten wird jedoch die akute intermittierende Porphyrrie erwähnt, wenn es gilt eine Periarteriitis nodosa differen-

tialdiagnostisch abzuklären. Schließlich sei noch an eine Reihe von vaskulären Polyneuropathien erinnert die zu Beginn einer Periarteriitis nodosa Beachtung finden sollten.

a) T o x i s c h - i n f e k t i ö s e P o l y n e u - r i t i d e n

Da sich die Symptome bei den toxisch-infektiösen Polyneuritiden sehr ähnlich sind, genügt es unseres Erachtens, auf einige wichtige Erscheinungen hinzuweisen. Grundsätzlich lassen sich beide Gruppen durch eine genaue Anamneseerhebung relativ einfach von einer Polyneuritis bei Periarteriitis nodosa abgrenzen. Schließlich wird der Verlauf, z.B. das Verschwinden von neurologischen Störungen, weiteren Aufschluß geben. Zusätzlich bieten sich Laboruntersuchungen an, die eine Periarteriitis nodosa nahezu ausschließen können.

Wenn auch motorische und sensible Ausfälle, ähnlich denen der Polyneuropathie, bei Periarteriitis nodosa festgestellt werden, so handelt es sich doch bei den peripheren Erscheinungen um symmetrische Bilder. Eine Mononeuritis multiplex dagegen wird in solchen Fällen nie beobachtet werden.

Bei den infektiösen Polyneuritiden sind zwar auch asymmetrische Erscheinungen denkbar, doch paßt nach F. Kazmeier (25) die nicht rückbildungsfähige Polyneuritis, die langsame Progredienz, wie es einer vaskulären Genese entspricht, kaum zum Bild einer infektiös-toxischen bzw. toxisch-degenerativen Polyneuritis.

b) Metabolische Polyneuropathien

Hier sei in erster Linie an die diabetische Polyneuropathie erinnert (17), bei der es distal zu symmetrischen und proximal zu mehr asymmetrischen Ausfällen kommen kann. Auch hier muß man differentialdiagnostisch zunächst auf die Allgemeinkrankheit hinweisen. Die Diagnose bei Diabetes mellitus läßt sich häufig allein durch einen dazugehörigen Begleitbefund abgrenzen, und auch durch den Blutzuckerwert.

c) Serogenetische Polyneuritiden

Dies sind sehr seltene, nach Schutzimpfungen auftretende Polyneuropathien, die, nach Impfungen gegen Tetanus oder Diphtherie, aber auch bei anderen Infektionskrankheiten beobachtet werden können. Sie gehören nach F. Erbslöh (12) zum Typ der motorischen Polyneuritiden, ähnlich denen der akuten, intermittierenden Porphyrie und der Periarteriitis nodosa. Diese Form entspricht überwiegend der neuralgischen Schulteramyotrophie (38, 33).

d) Myositis bei Trichinose

Myositiden, gekennzeichnet durch Muskelschwäche, Schmerzen und Lähmungen, können im Verlauf einer Trichinose, so A. Stammler (42), erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Findet sich klinisch-neurologisch das Bild einer reinen Myositis, dann läßt sich nach Ch. Geronimi (16) die Diagnose einer Periarteriitis nodosa nur mit Hilfe einer Probeexcision ausschließen.

e) Paraneoplastische Polyneuropathien

Nach B. Neundörfer (35) lassen sich hier drei Formen unterscheiden. Eine rein sensible Form, eine rein motorische Form und ein gemischt sensorischer Typ. Bei malignen Geschwülsten oder Metastasen, kommt es häufig zu neurologischen Erscheinungen, welche aber nicht auf eine direkte Einwirkung des Tumors zurückzuführen ist. Man spricht dann von einer paraneoplastischen Polyneuropathie.

f) Akute intermittierende Porphyrrie

Differentialdiagnostisch muß eine akute Porphyrrie stets von einer Periarteriitis nodosa abgegrenzt werden. Schließlich kommt es bei ihr, wie kaum bei einer anderen Krankheit, zu peripheren-neurologischen Symptomen, die denen bei Periarteriitis nodosa sehr ähnlich sind. So können im Verlauf einer Porphyrrie, seitens des peripheren Nerven, Symptome vom Typ einer Mononeuritis multiplex ebenso beobachtet werden, wie die einer Polyneuritis oder Polyradikulitis. Wenn auch von sensiblen Ausfallssymptomen berichtet wird, so steht doch die Lähmung mit frühzeitiger Muskelatrophie stärker im Vordergrund. Kommt es zu einer rasch aufsteigenden, generalisierten, schweren Polyneuritis oder Polyradikulitis, so führt dies dann rasch zu einer Landry-Paralyse mit schlaffer Tetraplegie (33). Trotz Symptomengleichheit dürfte, mittels des Schwartz-Watson-Tests, die Differentialdiagnose kaum mehr große Schwierigkeiten bereiten (19).

g) V a s k u l ä r e P o l y n e u r o p a t h i e n

Nach E. Gibbels (17) lassen sich folgende Polyneuropathien differentialdiagnostisch abgrenzen:

- | | |
|------------------------------|--|
| - Hypersensitivitätsangiitis | Muskelbiopsie |
| - rheumatoide Arthritis | destruierende Gelenkveränderungen |
| - Lupus erythematodes | LE-Zellphänomen, Nachweis antinukleärer Antikörper |
| - Wegnersche-Granulomatose | Befall der oberen und unteren Luftwege. HNO-ärztliche Untersuchung. |
| - Arteriosklerose | fehlende oder hochgradige abgeschwächte periphere Pulse, Extremitätenangiogramm. |

E T H E R A P I E U N D P R O G N O S E

Im allgemeinen Teil zu Beginn unserer Arbeit, haben wir versucht, die Periarteriitis nodosa als eine Allgemein-krankheit, mit all ihren Erscheinungen, kurz darzustellen. Um über Therapie und Prognose eine Aussage machen zu können, dürfen bei unseren Überlegungen nicht nur allein die peripheren neurologischen Syndrome Beachtung finden, sondern wir werden im Verlauf dieses Abschnittes auch die Affektionen, gerade von Seiten der inneren Organe, mit zu berücksichtigen haben.

1. THERAPIE

Eine gezielte Therapie kann in der Regel nur dann von Erfolg gekrönt sein, wenn hinsichtlich der Ätiologie und Pathogenese keine wesentlichen Unklarheiten mehr bestehen. Da dies in unserem Krankheitsbild leider nicht der Fall ist, kann hier eigentlich nur von einer symptomatischen Therapie gesprochen werden.

Geht man davon aus, daß nach heutiger Lehrmeinung (38) die Periarteriitis nodosa in den Formenkreis der Autoimmunerkrankungen einzureihen ist, so kommen Immunsuppressiva wie z.B. Glucocorticoide und Azathioprim (Imurek), ferner Cyklophosphamid (Endoxan) in Frage. Im akuten Schub ist Calciparim induziert. Die rein neuromuskulären Störungen bei Periarteriitis nodosa (12) sprechen gut auf genügend hoch dosierte Corticosteroidbehandlung an. Doch ist diese Behandlung, wegen der drohenden Komplikationen von Seiten der Visceralmanifestationen, durch große Risiken belastet. Laut R. E. Lovelace (29), gibt es mehrere Beweise, daß Corticosteroide sich ungünstig auf neuropathologische Er-

scheinungen bei Periarteriitis nodosa auswirken, besonders, wenn es sich im Hintergrund um eine rheumatoide Arthritis handelt. Ebenfalls ungünstig können sich Penicillin und andere Antibiotika, bei einer eventuellen Allergie auswirken. Neben Cortison wurde verschiedentlich auch ACTH therapeutisch eingesetzt (13). Die Erfolge damit hielten sich jedoch in Grenzen. Wenn auch vorhandene Teilsymptome unter ACTH-Behandlung kurzfristig verschwanden, so kam es doch immer wieder zu neuen Schüben an anderer Stelle.

In den zurückliegenden Jahren wurde eine große Anzahl von Medikamenten therapeutisch eingesetzt, jedoch mit geringem Erfolg.

Dennoch sollte es, nach A. Stammler (42), durch eine gezielte symptomatische Behandlung und pflegerische Betreuung möglich sein, dem schwerkranken Patienten die nötige Hilfe zu gewähren. Eine sorgfältige, psychologische Führung, kann als begleitende Maßnahme, ebenfalls sehr wirksam sein.

2. PROGNOSE

Der Verlauf der neuromuskulären Manifestationen bei Periarteriitis nodosa kann wohl beschrieben und beurteilt werden. Doch für eine prognostische Aussage im Hinblick auf das Gesamtbild der Periarteriitis nodosa, sind, wie bereits erwähnt, fast ausschließlich die visceralen Symptome bestimmend.

Nach Beobachtungen an 18 eigenen Fällen, bemerkt z.B. F. Erbslöh (11), daß die Prognose der neuromuskulären Syndrome besser als die meisten Visceralmanifestationen ist. Bei seinen Untersuchungen gab es keinen Fall, bei dem das polyneuritische Krankheitsbild etwa über eine Atemlähmung

oder über eine Bulbärparalyse zum Tode geführt hätte. Selbst die häufigste und schwerste Form der Beteiligung des neuromuskulären Apparates, die Polyneuritis, mit den massiven, rapid fortschreitenden Lähmungen, entscheidet nicht über die Prognose der Periarteriitis nodosa quod ad vitam. Die Prognose wird dabei nicht durch das diagnostisch wegweisende, läsionelle Syndrom am neuromuskulären Apparat bestimmt, sondern durch die Visceralmanifestationen. Prognostisch von entscheidender Bedeutung kann die Früherkennung einer Periarteriitis nodosa sein.

Die Diagnose wird zwar heute nicht mehr nur auf den Sektionstisch gestellt, von Todesfällen wird aber nach wie vor berichtet.

Nach H. Czickeli (9), beträgt die Krankheitsdauer in der Regel zwischen einigen Wochen und 2 Jahren, jedoch werden in der Literatur auch längere Verläufe beschrieben.

Um dieser doch recht ungünstigen Prognose eine Wende zu geben, müßte es, laut F.W. Bronisch (8), ein erstrebenswertes Ziel sein, der Progredienz der Krankheit durch irgendeine Methode mindestens lokal eine Schranke zu setzen, vor allem natürlich auch bei einer sich generell ausdehnenden Polyneuritis, etwa nach dem Landry-Typ.

F ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE

Die Frage nach der Ätiopathogenese ist heute, 115 Jahre nach der Erstbeschreibung durch A. Kussmaul und R. Mayer, immer noch nicht endgültig beantwortet. Doch zweifeln die meisten Autoren unseres Literaturgutes, zumindest in den letzten 40 Jahren, einen allergisch-hyperergischen Entstehungsmechanismus kaum mehr an.

In den folgenden Jahren nach der Erstbeschreibung gab es über die Ursache und den Entstehungsmechanismus die unterschiedlichsten Theorien und Meinungen. So gelangte E. Ferrari (14) 1903, zu der Auffassung, es müsse sich um ein schädliches Agens handeln, welches auf die nervösen Zentren der Gefäße einwirke. Er dachte dabei an Alkohol, der neben Lähmungen anderer nervöser Zentren, auch Gefäßlähmungen bewirken kann. Unterstützt wurde seine Theorie freilich von der Tatsache, daß es sich bei seinem Patientengut häufig um junge, männliche Landstreicher handelte.

Die Syphilis wurde zwar vielfach beschuldigt, die Ursache einer Periarteriitis nodosa zu sein, doch hat sich diese Theorie nie eindeutig bestätigen lassen. Ein positiver Spirochätenbefund als Beweis einer luetischen Erkrankung konnte nie erbracht werden.

Neben G.B. Gruber (20) 1917, vertraten auch andere Autoren die Theorie, daß die Ursache der Periarteriitis nodosa nicht in einer ätiologischen Einheit zu suchen sei, sondern daß verschiedenartige, toxische und infektiöse Noxen herangezogen werden müßten.

W. Gerlach (15) 1922, betonte in diesem Zusammenhang, daß in seinen, wie auch in anderen Fällen, keine Bakterien gefunden wurden.

J. Baló (2) 1925, glaubte, daß durch das klinische Verhalten und durch das pathologisch-anatomische Bild der Periar-

teriitis nodosa, die infektiöse Natur dieser Krankheit bewiesen sei. Neben Fieber, initialen Hautausschlag und einer Leukozytose führte er auch eine Milz- und Lymphknotenschwellung als Bestätigung seiner Meinung an.

Für die neurologische Manifestation entwickelte J. Baló (3) 1931 eine völlig andere Theorie und zweifelte eine Toxinwirkung durch Bakterien an. - Er glaubte, durch die Lokalisation von Gefäßknoten im Pankreas und durch die, infolgedessen entstehenden Pankrasinfarkte, komme es zu einer Vergiftung, die letztendlich für die Erkrankung des Nervensystems verantwortlich sei.

In den folgenden Jahren, wurde nun immer häufiger von allergisch-hyperergischen Geschehen, im Zusammenhang mit einer Periarteriitis nodosa, gesprochen.

A.E. Kulkow (27) 1941, bemerkte in seinem Falle, daß es sich bei der Entstehung der Periarteriitis nodosa und der mit ihr einhergehenden neurogenen Komplikation, um eine allergische Reaktion des Organismus handeln müsse, der eine besondere biologische Sensibilität der Gefäßwände gegenüber verschiedenen Reizerregern (Infektion, Intoxikation) zur Grunde läge. Ähnlich äußerte sich auch O.P. Belikova (5) 1951, indem dieser behauptet, Veränderungen am Nervensystem sind in ihren Entstehungsmechanismus zweierlei Art, sie sind primär gewebstoxisch und sekundär durch die Gefäßschäden bedingt. Gefäßveränderungen sprechen für eine allergische Ätiologie des Leidens, wobei den unspezifischen Vorerkrankungen sensibilisierende Rolle zuzuschreiben ist.

F. Kazmeier (25), stützte 1951 diese Theorien mit der Bemerkung, daß häufig in der Vorgeschichte allergische Phänomene, wie rheumatische Beschwerden usw. angegeben werden. In Obereinstimmung mit den meisten Autoren hält auch F. Portwich (39) bei seinen umfassenden Untersuchungen

eine allergisch-hyperergische Genese für ausschlaggebend. Bei der Beschreibung eines Falles von Periarteriitis nodosa, berichtet R. Naske (34), daß polyneuritische Erscheinungen im Rahmen eines septischen Prozesses aufgetreten waren, und es deshalb notwendig sei, alle anderen zur Polyneuritis führenden Noxen, wie Alkohol, toxische Prozesse usw., auszuschließen. L. Illis (23) berichtet 1962 in einem Fall von abnormer Antigen-Antikörperreaktion, welche schließlich zur Periarteriitis nodosa führte und durch die Gefäßveränderungen sekundär für eine Polyneuritis verantwortlich war.

L. Braun (7) 1963, O. Petter (37) 1967, E.G. Götz (18) 1972, berichteten, wie erwähnt, nahezu übereinstimmend, von einem allergischen Geschehen bei Periarteriitis nodosa. Eine Erklärung, warum es im Verlauf einer allergischen Erkrankung, zu Erscheinungen wie bei Periarteriitis nodosa kommt, konnten auch sie nicht geben. Nach O. Petter (37) ist der Beweis einer allergischen Genese der menschlichen Periarteriitis nodosa jedoch erst durch den exakten Nachweis eines Antigen-Antikörper-Mechanismus zu erbringen. Für E.G. Götz (18), gibt es zwar keinen Zweifel am allergischen Entstehungsmechanismus bei Periarteriitis nodosa, doch müsse neben den ätiologischen Faktoren stets auch die individuelle Erkrankungsbereitschaft des Einzelnen, bei dem sich die Antigen-Antikörperreaktion klinisch manifestiert, berücksichtigt werden.

G D I S K U S S I O N

Mit dieser Arbeit haben wir versucht die neurologische Symptomatik des peripheren Nervensystems mit all seinen Erscheinungen bei Periarteriitis nodosa zu analysieren. Ein erstes bemerkenswertes Ergebnis liegt in der Häufigkeit polyneuritischer Beschwerden bei Periarteriitis nodosa. Wenn wir eine 52 %-ige Beteiligung während der gesamten Krankheit als realistisch ansehen, so erleichtert diese die Erkennung der Krankheit intra vitam ganz wesentlich. Das eindeutige Überwiegen beim männlichen Geschlecht und das Auftreten in den mittleren Jahrgängen sind weitere wichtige Angaben für die Beurteilung der Krankheit. Betrachtet man die Periarteriitis nodosa als Gesamtkrankheit mit all ihren Veränderungen von Seiten der inneren Organe, so überrascht immer wieder die Vielfalt der klinischen Erscheinungen. Bei der Beurteilung der peripheren neurologischen Ausfälle gibt es jedoch kaum einen Zweifel darüber, daß eine Mononeuritis multiplex und eine Polyneuritis als dominante Erscheinungen vorherrschen. Relative Obereinstimmung bei den Autoren herrscht deshalb in der Beschreibung der klinischen Symptomatik. Einigkeit besteht in den mehr oder weniger starken neuritischen Schmerzen, über Parästhesien und Schwächezustände bis hin zu schlaffen Lähmungserscheinungen und sensiblen Ausfällen. Fälle in denen sich nur Teilsymptome zeigen, oder abgeschwächt in Erscheinung treten werden nicht bezweifelt. Als Initialsymptome gelten Sensibilitätsstörungen, wie Schmerzen, Gefühlsanomalien und Schwäche verschiedenster Ausprägung. Motorische- und trophische Störungen können im weiteren Verlauf der Erkrankung beobachtet werden. Ein letaler Verlauf bei Periarteriitis nodosa ist nicht auf die polyneuritischen Veränderungen zurückzuführen, sondern in erster

Linie auf das Grundleiden von Seiten der inneren Organe.

Wenn wir an Hand von peripheren neurologischen Störungen die Diagnose einer Periarteriitis nodosa wagen, so ist dabei das Bild der Mononeuritis multiplex nahezu beweisend. Eine elektromyographische Untersuchung genügt nicht für die Diagnose einer Periarteriitis nodosa, sie ist jedoch ausreichend zur Erkennung einer Polyneuropathie. Die wertvollsten diagnostischen Hinweise für eine Periarteriitis nodosa liefert allein die histologische Bestätigung durch Probeexcision aus der schmerzhaften und paretischen Muskulatur. Bedeutend ist eine Probeexcision dann, wenn es gilt die Periarteriitis nodosa differentialdiagnostisch von anderen Krankheiten mit peripheren polyneuritischen Erscheinungen abzugrenzen. Natürlich lassen sich die differentialdiagnostisch interessanten Krankheiten jeweils alleine für sich durch geeignete Methoden diagnostizieren. Als einzige, vielleicht etwas schwierige Differentialdiagnose, stellt sich die akute, intermittierende Porphyrrie dar. Trotz Symptomengleichheit kann man aber auch bei ihr mittels des Schwartz-Watson-Testes große differentialdiagnostische Schwierigkeiten beseitigen. Durch die Einordnung der Periarteriitis nodosa in die Gruppe der Autoimmunerkrankungen, ergeben sich natürlich auch Konsequenzen hinsichtlich der Therapie. Die heute möglichen Therapieformen bei Periarteriitis nodosa sind folgende:

1. Die Gabe von Glukokortikosteroiden, bei denen die Risiken der Nebenwirkungen nicht unbeachtet bleiben dürfen, da es sich hier um eine langfristige Medikation handelt.
2. Die immunsuppressive Behandlung, hier gilt es, ein besonderes Augenmerk auf die Blutbildung im Knochenmark zu legen.

Besonders empfehlenswert ist deshalb eine Kombination von Immunsuppressiva mit Steroiden, denn durch die Summation der beiden Einzelwirkungen können die Einzeldosen möglichst gering gehalten werden.

Die rein neuromuskulären Störungen bei Periarteriitis nodosa sprechen gut auf genügend hoch dosierte Kortikosteroidbehandlung an.

Neben der rein medikamentösen Behandlung, kann der Verlauf und die Prognose der Periarteriitis nodosa, ferner durch eine gute pflegerische Betreuung wesentlich beeinflusst werden.

Eine Antwort auf die Frage nach der Ätiopathogenese kann auch heute, selbst wenn man die Periarteriitis nodosa in die Gruppe der Autoimmunerkrankungen eingereiht hat, nicht eindeutig gegeben werden. Das Fehlen von Auto-Antikörper läßt eine zweifelsfreie Zuordnung heute noch nicht zu.

H Z U S A M M E N F A S S U N G

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit den polyneuritischen Erscheinungen bei Periarteriitis nodosa. Anhand von literarischen Nachweisen haben wir die Häufigkeit dieser Beschwerden sowie die klinische Symptomatik mit den beiden dominanten neuritischen Erscheinungen, wie der Mononeuritis multiplex und der Polyneuritis beschrieben.

Ferner werden die heute gängigen und sicheren diagnostischen Verfahren erwähnt und differentialdiagnostisch die wichtigsten Erkrankungen behandelt, die neurologisch den Beschwerden bei Periarteriitis nodosa am ähnlichsten sind. Von therapeutischer Seite gibt es neben den Glukokortikosteroiden und Immunsuppressiva als Einzeltherapie auch die schonendere Kombinationstherapie aus beiden.

Über die Ätiologie und Pathogenese herrscht nach wie vor Unklarheit. Eine zweifelsfreie Zurodnung der Periarteriitis nodosa in die Gruppe der Autoimmunerkrankungen wird zwar beschrieben, Auto-Antikörper wurden dagegen noch nicht nachgewiesen.

I L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

- (1) BACHWINKEL, K.-P., FEYERABEND, H., SITZER, G.,
RICHTER, H.-W. und THEMANN, H.:
Elektronenmikroskopische Befunde bei
einer Polyneuropathie infolge Panar-
teriitis nodosa.
Z. Rheumatol. 35. 264-271 (1976)
- (2) BALÔ, J.:
Ober eine Häufung von Periarteriitis
nodosa-Fällen nebst Beiträgen zur
Polyneuritis infolge von Periar-
teriitis nodosa.
Virchows Arch. path. Anat. 259,
773 (1926)
- (3) BALÔ, J.:
Ober die Ursache der im Verlauf der
Periarteriitis nodosa vorkommenden
Polyneuritiden.
Z. ges. Neurol. Psychiat. 134, 71
(1931)
- (4) BEKÉNY, G.:
Ober die pseudomyopathische Form
der Polymyositis.
Schweiz. Arch. Neurol., Neurochir.,
Psychiat. 95 (1965)
- (5) BELIKOVA, O.P.:
Polyradiculoneuritis bei Periarteri-
itis nodosa.
Ref.: Zbl. ges. Neurol. Psychiat.
119, 368 (1952)
- (6) BODECHTEL, G.:
Differentialdiagnose neurol. Krank-
heitsbilder
3. Auflage 1974 Georg Thieme Verlag
- (7) BRAUN, L.:
Die Periarteriitis nodosa als Be-
gleit- oder Folgeerscheinung allerg.
Erkrankungen.
Med. Welt 1005-1009 (1963)
- (8) BRONISCH, F.W.:
Symptomblockierung einer Polyneuri-
tis bei Periarteriitis nodosa.
Nervenarzt 33 (1962) 34
- (9) CZICKELI, H.:
Das Krankheitsbild der neuritischen
Form der Periarteriitis nodosa.
Wien. med. Wschr. 104, 801 (1954)

- (10) DISSEN, A., und TERBROGGEN, A.:
Ober eine kutane Form der Polyarteri-
itis nodosa und deren Beeinflussung
durch Antistin und Pyribenzamin.
Münch. med. Wschr. 94, 68 (1952)
- (11) ERBSLÖH, F.: Die Beteiligung von Nervensystem
und Muskulatur an den "Kollagen-
krankheiten".
Internist 2 (1961) 201
- (12) ERBSLÖH, F., EISENBURG, J.:
Die Periarteriitis nodosa und ihr
neuromuskulärer Schwerpunkt.
Klin. Wschr. 41, 58 (1963)
- (13) FAHRLÄNDER, H., KLINGER, M.:
Periarteriitis nodosa und Nerven-
system.
Dtsch. med. Wschr. 80, 952 (1954)
- (14) FERRARI, E.: Ober Polyarteriitis acuta nodosa
(sogenannte Periarteriitis nodosa)
und ihre Beziehungen zur Polymyosi-
tis und Polyneuritis acuta.
Beitr. path. Anat. 34, 350 (1903)
- (15) GERLACH, W.: Ober Periarteriitis nodosa.
Klin. Wschr. 1, 467 (1922)
- (16) GÉRONIMI, Ch.: Neurologische Krankheitsbilder bei
Periarteriitis nodosa.
Diss. der Humboldt-Universität in
Berlin 1963
- (17) GIBBELS, E.: Tabellarische Anleitung zur Diffe-
rentialdiagnose der Polyneuropathien.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 48
(1980) 31-66
- (18) GÜTZ, E.G.: Panarteriitis nodosa der Koronarge-
fäße bei einem neunzehn Monate
alten Kind.
Klin. Pädiat. 184 (1972) 288-293

- (19) GOTTWALD, W.: Die neurologisch.-psychiatrischen und muskulären Manifestationen der Vasculitis nodosa. Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie und ihrer Grenzgebiete 45 (9) 475-83 (1977) 58 ref.
- (20) GRUBER, G.B.: Kasuistik und Kritik der Periarteriitis nodosa. Zbl. für Herz- und Gefäßkrankheiten 9, 1917
- (21) HEBERGER, A.: Neurologische Komplikationen der Periarteriitis nodosa anhand eines Falles mit symptomatischer amyotrophischer Lateralsklerose. Diss. Ludwig-Maximilians-Universität München 1967
- (22) HUSSON, A.: Les névrites de la périartérite noueuse. Vie méd. 46, 401-406 (1965)
- (23) ILLIS, L.: Association of peripheral neuritis with "autoimmune" disease. Brit. med. J. 1962 II, 835
- (24) JUCHEMS, R.: Neuere Gesichtspunkte zur Periarteriitis nodosa. Münch. med. Wschr. 20 (1967) 1113
- (25) KAZMEIER, F.: Symptomatologie und Differentialdiagnose der Periarteriitis nodosa. Med. Welt (Stuttg.) 20, 774 (1951)
- (26) KREUTER, F.: Ein ungewöhnlicher Fall von Periarteriitis nodosa. Münch. med. Wschr. 80, 1473 (1933)
- (27) KULKOW, A.E.: Zur klinischen Diagnose und Pathogenese der polyneuritischen Form von Periarteriitis nodosa. Acta. med. scand. 108, 586 (1941)
- (28) KUSSMAUL, A., MAIER, R.: Ober eine bisher nicht beschriebene eigentümliche Arterienerkrankung (Periarteriitis nodosa), die mit Morbus Brightii und rapid fortschreitender allgemeiner Muskellähmung einhergeht. Dtsch. Arch. klin. Med. 1, 484 (1866)

- (29) LOVELACE, R.E.: Mononeuritis multiplex in polyarteritis nodosa.
Neurology (Minneap.) 14, 434 (1964)
- (30) LOVSHIN, L.L., KERNOHAN, J.W.: Peripheral neuritis in periarteritis nodosa.
Arch. intern. Med. 82, 321 (1948)
- (31) MARINESCO, G. und DRAGANESCO, St.:
Über die myelo - neuro - myopathische Form der Kussmaul'schen Krankheit.
Zbl. für die ges. Neuro. und Psychiat. 48, 442 (1928)
- (32) MISCH, W.: Polyneuritis - Syndrom durch Periarteriitis nodosa.
Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 51, 857 (1929)
- (33) MUMENTHALER, M.: Neurologie
5. Auflage (1976) Georg Thieme Verlag
- (34) NASKE, R.: Demonstration eines Falles von Periarteriitis nodosa mit Polyneuritis und beiderseitiger Ertaubung.
Wien. Z. Nervenheilk. 17, 267 (1959)
- (35) NEUNDÖRFER, B.: Differentialtypologie der Polyneuritiden und Polyneuropathien.
Springer Verlag Band 11, (1973)
- (36) PATZOLD, U. und HALLER, P.:
Motorische Polyneuropathie vom Landry-Typ und Querschnittssyndrom mit schlaffer Paraplegie.
Dtsch. med. Wschr. 100, 477-479 (1975)
- (37) PETTER, O.: Zur Problematik der Periarteriitis nodosa.
Zschr. Haut - Geschl. Krkh. 43, 621 (1968)
- (38) POECK, K.: Neurologie
Springer Verlag 5. Auflage 1978

- (39) PORTWICH, F.: Periarteriitis nodosa (Kussmaul'sche Krankheit).
Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. N.F. 12, 428 (1959)
- (40) SCHRÖTER, P., MÖLLER, U.: Zur Polyneuritis bei Periarteriitis nodosa.
Nervenarzt 37, 412 (1966)
- (41) STAMMLER, A.: Neurologische Syndrome bei der Periarteriitis nodosa.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 18, 606 (1950)
- (42) STAMMLER, A.: Klinik, Pathologie und Probleme der Periarteriitis nodosa des Nervensystems.
Hüthig Verlag 1958 Heidelberg - Frankfurt

Herrn Prof. Dr. F. Láhoda bin ich für die Überlassung
der Dissertation dankbar.

J L E B E N S L A U F

Am 19.12.1945 wurde ich in Altendorf, als 3. Kind des Malers Alois Zerhau geboren.

Nach meiner Ausweisung aus dem Sudetenland 1946 besuchte ich von 1951 - 1959 die Volksschule in Ingolstadt. Anschließend erlernte ich den Beruf des Einzelhandelskaufmannes. Nebenberuflich absolvierte ich die Berufsaufbauschule mit Erfolg.

Von 1966 - 1968 leistete ich meinen Wehrdienst ab. Danach arbeitete ich ein Jahr lang als Erzieher in Hamburg und studierte 2 Semester Sozialpädagogik.

Von 1970 - 1971 arbeitete ich als kaufm. Angestellter in Hamburg. Anschließend von 1971 - 1973 als kultureller Berater bei den US-Streitkräften in Darmstadt. Während dieser Zeit besuchte ich das dortige Abendgymnasium und erwarb 1974 die Hochschulreife.

Im Sommersemester 1975 begann ich an der Ludwig-Maximilians-Universität München das Medizinstudium. Im April 1981 beendete ich mein Studium mit dem Staatsexamen der Ludwig-Maximilians-Universität München. Die Approbation als Arzt erhielt ich im Mai 1981 vom Bayerischen Staatsministerium des Innern.

Seit 1. Juni 1981 arbeite ich als Assistenzarzt im Bezirkskrankenhaus Haar bei München.

Seit April 1971 bin ich verheiratet. Ich habe 2 Söhne geb., 1973 und 1977.

